

[FLASH NOTES]

DIURETICS 2

(C.I & D.I of Thiazides & Loop diuretics, other Loop diuretics & K⁺ sparing diuretics):

النهارة ان شاء الله هنكمل جزء الDiuretics, فاكرين التقسيمة؟
(A) مجموعة اسمها pre-renal أو extra-renal هنقولها في الاخر,
(B) ومجموعة اسمها renal diuretics اللي بيشتغلوا علي الnephron.
وعرفنا ان الrenal فيه منهم 3 مجموعات:
1. المجموعة الأهم اسمها Natriuretics أو Saluretics,
2. ومنها الosmotic زي الMannitol وده دوا مهم أوي,
3. ومجموعة اسمها الAcidifying diuretics مش مطلوبة منك.
لما جينا قسمنا الNatriuretics قسمناهم علي حسب الefficacy,
- كان فيه مجموعة سمينها high efficacy اللي هي Loop diuretics, سمعنا امبارح أشهر دوا فيهم اللي هو Frusemide.
- والمجموعة الثانية Moderate, تشمل الThiazides & Thiazide analogues اللي شبه الThiazides في الaction مش الchemical structure
- والمجموعة الثالثة low efficacy, اللي هي أشهرها بالنسبة لنا مجموعة اسمها K⁺ sparing diuretics, فيه معاها مجموعة تانية اسمها Carbonic anhydrase inhibitors.
قبل ما نبدأ الكلام احنا كان فاضلنا جزء بسيط,

عايزك تفتكر معايا الفروق المهمة في المجموعتين الكبار في الdiuretics:

:Chemically

كانوا عبارة عن Sulfonamide derivatives, وكده ممكن يعملوا allergy وcross allergy مع الSulfonamides, لكن زودت شوية الdiuretic effect لأنهم بيمنعوا شوية الCarbonic anhydrase enzyme.
مجموعة الLoop diuretics كان فيهم شوية Thiazide like كانوا Sulfonamide like زي الFrusemide وغيره, وكان فيه أدوية مهيأش الSulfonamides, يبقى فيه فرق شوية في الchemistry.

:Route of administration

عرفنا ان الThiazides في الطب oral, لكن الLoop diuretics ممكن oral أو IV.

:Site of action

- الThiazides بيشتغلوا علي أول جزء من الDCT.

VISIT...

LANZAROTE
Caliente.COM

- Loop diuretics يشغلوا علي جزء معين من loop of Henle الي بيسموه thick ascending segment.

:Onset & duration

الThiazides غالبا يشغلوا متأخر, فيه short-acting يبقعدوا مثلا 6 ساعات, وفيه مجموعة long-acting يتاخدوا مرة كل 24 ساعة.
Loop diuretics معظمهم rapid onset وغالبا short duration.

:Actions of Thiazides

Diuretics -1

منعوا انه يحصل Na^+ reabsorption فبدأ يحصل حاجات في urine ويحصل عكسها في blood.

* $\text{Natriuresis} \rightarrow \text{Hyponatremia}$

أخذ معاه مية.

* $\text{Diuresis} \rightarrow \text{Hypovolemia}$

أخذ معاه Cl^- .

* $\text{Chloruresis} \rightarrow \text{Hypochloremia}$

وال K^+ نزل في urine عشان يحاول يعوض الصوديوم

* $\text{Kaluresis} \rightarrow \text{Hypokalemia}$: اسوا عيب بتاع الدوا الhypokalemia

* وال Mg^{2+} ورا ال K^+ , يبغي Hypomagnesemia.

* الH $^+$ نزل شوية زيادة في urine الي بقي acidic وفي الدم بقي فيه alkalosis.

* ال Ca^{2+} كان بيحصل hypercalcemia وال Ca^{2+} في urine أقل من الأول.

2 - action الثاني ان الThiazides كانوا diuretics في كل الناس ما عدا عيان واحد:

nephrogenic type of diabetes insipidus, هنا بيبقي **anti diuretic**.

3 - والaction الي بعد كده مهم أوي في الThiazides <-- **Anti-hypertensive effect**

وده لأنهم vasodilators مش عشان diuretics.

الvasodilation ده بيحصل في الThiazides بانهم:

1. بيقللوا ال Na^+ في الwall of arterioles, فرد فعل الشريان للحاجات الي بتعمل vasoconstriction بيقل.

2. بيفتح K^+ channels في الsmooth muscles بتاعة الarteriole فيحصل hyperpolarization.

3. زودنا تكوين الvasodilator prostaglandins.

4. Ca^{2+} channel blockers.

4 - action الي بعد كده: كانوا بيعملوا **hyperglycemia**:

بيعملوا opening of K^+ channels علي الcells of pancreas فيحصل hyperpolarization, معناها انها مش قادرة تفرس الinsulin فيعالي blood glucose.

5 - يعملو hyperuricemia

والسبب انت عارفه: compete مع uric acid علي transporter, فتكون النتيجة ان هما ينزلوا في lumen, ودي حاجة مهمة عشان يشتغلوا, لكن غصب عنك عملوك زيادة في uric acid في blood.

6 - كمان عملو hyperlipidemia بس مش عارفين الأسباب.

:Actions of Loop diuretics

متشابهة أوي.

كdiuretics هيمنعوا انه يحصل reabsorption لـ Na^+ و K^+ و Cl^- من الجزء بتاع ال thick segment.

النتيجة شبيهة أوي بالThiazides, بس يمكن الفرق ان كمان ال Ca^{2+} نازل.

الفرق علي ال (RBF) renal blood flow:

ال thiazides بيقللوه وال Loop diuretics بيزودوه, وكان ليها تفسير واثبات: انهم بينشطوا ال dilator prostaglandins عند ال kidney, ولما ادينا NSAID زي الأسبيرين لقينا ال action ده بيقل.

ال action اللي بعده: كان علي ال blood pressure, ال Loop diuretics بيعالجوا الضغط, مش عن طريق ال vasodilation ولكن عن طريق ال diuresis. باقي ال actions زي بعض.

:Therapeutic uses

اوعى تنسي ان أهم استعمالين لأي diuretic هو انه يعالج edema & hypertension. 1. ال edema كان أسبابها: (cardiac, hepatic & renal).

طبعا اللي يهمننا ال cardiac, هو ده اللي بيعمل systemic edema واضحة أوي.

لما اجى أتكلم عن الفرق فالThiazides بيعالجوا ال mild & moderate وبيعالجوا ال chronic لأنهم مبيتأخدوش غير oral.

لكن ال Loop diuretics بيعالجوا كله: acute cerebral و moderate, mild & severe edema.

الاستعمالات الثانية:

2. hypertension, واتفقنا في علاج الضغط انه Thiazides are preferred, الا اذا:

* ضغط ومعه renal insufficiency.

* ضغط مفاجئ acute & emergency.

* Severe resistant hypertension.

بقية استعمالات ال Thiazides:

3. بيتأخدوا في nephrogenic diabetes insipidus, وغالبا معندناش غير الدوا ده, مفيش بديل ليه.

4. وبيتأخدوا في الناس اللي عندهم idiopathic hypercalciuria, بينزل عندهم كالسيوم كثير في ال urine فيعمله stones, فأنا بديله Thiazides عشان يقلل نزول الكالسيوم.

الـ drug interaction التالت

كلوكوا عارفينه: الـ Probenecid لو أخذته مع Thiazide أو مع Loop diuretic يخليهم ميشغلوش لأنه هيمنع نزولهم في الـ lumen of the nephron والرابع قلناه: لو اديت NSAID هيمنع تكوين الـ vasodilator prostaglandins اللي بتزود الـ renal blood flow.

والـ Frusemide بيعمل hypokalemia ودي أشهر سبب يؤدي الي الـ Digitalis toxicity, الـ Digitalis ده طريقة شغله انه بيعمل الـ enzyme inhibition اسمه الـ Na^+/K^+ ATPase, ربنا خلق بقي الـ serum فيه 2 electrolytes بينشطوا الـ enzyme ده هما الـ K^+ و الـ Mg^{2+} , واللي بيعمل الـ enzyme inhibition للـ Digitalis ده غير الـ Digitalis هو الكالسيوم الموجود في الدم (Ca^{2+}).

فيه أربع أسباب يعملوا تسمم Digitalis:

يعنى يا اما الحاجات اللي بتعمل inhibition تزيد يا اما اللي بتعمل stimulation تقل:
أول سبب: Overdose Digitalis.

تاني سبب: Hypercalcemia.

تالت سبب: Hypokalemia.

رابع سبب: Hypomagnesemia.

فكر كده الـ Thiazides كانوا بيعملوا ايه؟

hypercalcemia, hypokalemia & hypomagnesemia.

والـ Loop diuretics زيهم ما عدا الـ hypercalcemia.

يبقي هل صح ولا غلط ان أنا أدى مع الـ Digitalis عنده heart failure معاه Thiazide أو Loop diuretic؟

صح مية في المية، بس الغلط ايه؟ ان هيحصل للعيان hypokalemia, يبقى انت لازم تصلحها الأول.

نمرة 6: الـ Frusemide هو نفسه ototoxic, ما بالك بقي لو أخذته مع الـ ototoxic drugs تانية زي الـ Aminoglycosides!!؟

نمرة 7: الـ Frusemide يؤدي الي أو يزود الـ nephrotoxicity of Aminoglycosides, الـ Cephalosporins, دي مجموعة antibiotics.

هما الـ Loop diuretics أخبارهم ايه ع الـ kidney؟

حلوين أوي، بيزودوا الـ renal blood flow.

الـ Aminoglycosides لوحدها nephrotoxic, والـ Cephalosporins لوحدها

nephrotoxic, فلقوا ان انت لو أخذت Loop diuretic مع حاجة من الاتنين التانيين بيزيد احتمالات الـ nephrotoxicity, تفسيرها صعب شوية بس فيه ناس بتقول ان الـ

Frusemide بيزود الـ concentration بتاع الـ antibiotic في الـ renal tissues, عشان كده بيزيد معاها احتمالات الـ nephrotoxicity.

مع ان الـ Loop diuretics أصلا معملش nephrotoxicity, ده بالعكس بيزودوا الـ renal

blood flow

يبقي Aminoglycosides يعملوا حاجتين: ototoxicity & nephrotoxicity. وسمعت في ANS انهم يعملوا skeletal muscle weakness, عشان ييمنعوا release of acetyl choline from somatic nerves, يبقى دول 3 عيوب للـ Aminoglycosides. دول الـ drug interactions اللي في الكتاب, هـما 7 بس في 4 زيادة: 1. قولي لو اديت Frusemide مع Corticosteroids يحصل ايه؟ الـ steroidl بيحوش فيه وملح لكن مشكلته انه بيقلل الـ K+, يبقى Corticosteroids مع الـ Loop diuretics هيزودوا الـ hypokalemia. 2. مع أدوية اسمها Oral hypoglycemics, دول وظيفتهم انهم يعملوا release of insulin, تفكر بيعملوها ازاى بقي؟ انت فاكّر حاجة اسمها K+ channels موجودة في الـ membrane بتاع الـ B cells of pancreas؟ يا تري يفتحوها ولا يقفلوها؟ هما الـ Thiazides & Loop diuretics كانوا بيفتحوها فيعملوا K+ efflux & hyperpolarization فالخلية ما تشتغلش. يبقى مجموعة الـ oral hypoglycemic drugs بيقللونها فيخلوها بسرعة يحصل فيها depolarization وراه release. يبقى ايه العلاقة بين Thiazides & Loop diuretics وبين Oral hypoglycemic drugs Antagonists.

3. رقم 3 هنسيبها لحد ما نوصلها.

4. مع أي دوا بيعمل hyperkalemia, ايه رأيك؟ حلو ولا وحش؟

حلو جدا عشان بيصلح موضوع الـ hypokalemia.

تعالى بقي نعرف أشهر أدوية بيعملوا hyperkalemia:

انت أخذت منهم مجموعة اسمها Beta blockers, مين فاكّر لما أقفل الـ β_2 في الـ skeletal muscles كان بيحصل ايه؟ كنت بمنع K+ uptake, فالبوتاسيوم يعلى في الدم. هنسمع قريب ان شاء الله عن حاجة اسمها K+ sparing diuretics, دي أدوية بتحافظ علي الـ K+ في الدم, تعمل hyperkalemia.

نمرة 3 هما ACE inhibitors (ACE) = Angiotensin converting enzyme, ودي هنشرحها باذن الله ونقول ازاى بتعمل hyperkalemia.

نمرة 4: حاجة اسمها حاليا في الطب (Angiotensin receptor blockers) ARBs.

كتاب القسم كاتبها بطريقة مختلفة شوية: AT1 receptor blockers.

يبقى الأربع أدوية دول هما أشهر أدوية تعمل hyperkalemia.

هسألك بقي سؤال فكر فيه عشان فيه دكاترة في الشفوي مبتسألش غير تجميعات, مين الأدوية اللي تعمل hypokalemia؟

1. Thiazides.

2. Loop diuretics.

3. Beta agonists.

بس بشرط يكونوا β_2 agonists.

4. Steroids له بقى ؟ بال mineralocorticoid action بتعمل retention للمية والملح وتنزل ال K

يبقى دي ال drug interactions.

آخر السنة ان شاء الله لما نأخذ drug interactions هنعرف حاجة اسمها pharmacokinetic interactions & pharmacodynamics interactions.

قولي مين بقي من اللي أنا قلتهم مين ال pharmacokinetic interactions؟

انت عارف يعنى ايه؟ يعنى دوايين مثلا يقللوا امتصاص بعض او دوا بيقلل او يزود امتصاص دوا تانى أو دوا يdisplace دوا تانى أو دوا يمنع نزول دوا تانى في ال urine. مين بقي في اللي قلناهم كان كده؟

1. Frusemide displaces Warfarin.

2. Frusemide decreases renal clearance of Lithium Carbonate.

3. Probenecid decreases renal tubular secretion of Frusemide.

دول ال pharmacokinetic interactions, الباقي ال pharmacodynamics يعنى ليها علاقة بشغل الدوا.

Drug interactions of Thiazides

آخر حاجة بقي: قولي ال drug interactions of Thiazides, يعنى شوف اللي معاك دول وشوف مين فيهم ينفعوا للThiazides؟

أول واحد مينفعش, مقلناش خالص ان ال Thiazides بتdisplace حاجة من ال plasma proteins.

تانى واحد ينفع؛ لأن لما الصوديوم يقل ال Lithium يعلى, والThiazides بيقللوا ال Na⁺ يبقى بيقللوا ال renal clearance of Lithium.

ايه رأيك في نمرة 3, أقولها؟ اه؛ لأن ال Probenecid بيقلل نزول ال Thiazides فكلهم ميشغلوش.

طيب نمرة 4 عايزة حد شاطر:

ايه علاقة ال Thiazides بالNSAIDs؟

الThiazides مبيزودوش ال renal blood flow, يبقى مش هو ده ال drug interaction. لكن ال Thiazides كانوا بيعالجوا الضغط عن طريق انهم بيزودوا ال vasodilator prostaglandins, لما أدي NSAID يبقى أنا قلت ال prostaglandins يبقى قلت بالتالي ال anti-hypertensive effect بتاع ال Thiazides.

الي بعدها: ال Frusemide بيعمل hypokalemia ويؤدي الي ال Digitalis toxicity, هقولها مع ال Thiazides ولا لأ؟

أقدر أقولها بالفم المليان؛ لأن ال Thiazides بيقللوا ال K⁺ و Mg²⁺ وبيعلاو ال Ca²⁺, يبقى فيه احتمال عالي انه يحصل ال Digitalis toxicity.

الي بعدها: ال Frusemide بيبقي ototoxic, ودي مش هقولها مع ال Thiazides.

ومش هقول بردو انهم بيعملوا ال nephrotoxicity.

مع ال steroids أقول ولا ماقولش؟

نفس الكلام هيعملوا hypokemia جامدة،
 ايه أخبار Thiazides مع Oral hypoglycemic drugs؟
 هقولها لانهم نفس الفكرة مينفعش؛ لأنهم بيمنعوا خروج insulin عن طريق
 opening of K⁺ channels.
 اخر واحدة: مع الأدوية اللي بتعمل hyperkalemia، ايه رأيك؟ أيوة لازم اخد معاه حاجة
 بتعلي K⁺.
 يبقى كده خلصنا من الحتة بتاعة drug interactions.

:Other Loop diuretics

بقية الأدوية غير Frusemide هقولك ع الأسامي المهمة اللي تعرفها عشان MCQ:

* فيه دوا اسمه Toremide

كل حاجة فيه شبه Frusemide ما عدا الجملة دي اللي في الأول، هو أقوى منه.

* دوا اسمه Bumetanide

نفس الكلام، Loop diuretic وأقوي من Frusemide.

* Piretenide ده مش مهم.

:Ethacrynic acid *

هقولك فيه 4 معلومات وقولي دي حاجة كويسة ولا حاجة وحشة:
 أول حاجة ان هو مش Sulfonamide: دي ميزة طبعا لأن احتمالات allergy معاه
 موجودة طبعا بس مش زي Sulfal.
 تاني حاجة has uricosuric effect، عارف معناها ايه؟
 بيزود شوية uric acid excretion in urine، ايه رأيك؟
 ميزة لأنني خايف من diuretics انها تعلي uric acid.
 العيوب بقي:

more gastric irritation، بيعمل مشاكل في GIT أكثر من Lasix.
 واحتمال deafness معاه أعلى (more ototoxic) و may be permanent.
 علي فكرة كل كتب الفارما كاتبة ان ototoxicity مع Loop diuretics بتكون
 reversible، يعني لو بطلت الدوا خلاص العيان يرجع يسمع تاني، لكن الدوا ده بيبقي
 حتى لو بطلته فخلاص حصل neuronal damage.
 * Indacrinone: ده سيبك منه هو و Tienilic acid.

قبل ما نقلب علي اللي بعده، العيوب بتاعة Thiazides ناقص فيهم واحدة في الجدول
 صفحة 126، bone marrow depression صح لكن فيه حاجة أهم كمان، renal
 insufficiency، يقللوا renal blood flow ودي حاجة مهمة أوي.

Carbonic Anhydrase enzyme inhibitors

:Acetazolamide

:Therapeutic uses

ده أشهر دوا في الCarbonic anhydrase inhibitors, أنا عايزك تعرف استعمال واحد:
:treatment of glaucoma

- بيتاخذ oral في الglaucoma العادية اللي اسمها open-angle,
- وبيتاخذ IV في الحالة الacute اللي اسمها closed-angle.
هنسمع ان شاء الله في الglaucoma عن دوا مكتوب عندك اسمه Dozalamide, ده عبارة
عن carbonic anhydrase inhibitor بيتاخذ علي شكل eye drops فى علاج ال
glucoma.

بالمناسبة بقي: Carbonic anhydrase inhibitors بيعالجوا الglaucoma ازاى؟
يقللوا formation of aqueous humor.

بالمناسبة بقي عشان الeye اصلا مفيهاش الا جزء الmydriatic والmiotic والglaucoma,
ازاي نعالج الglaucoma وبتعمل ايه في الpupil؟
Parasympathomimetics اللي هما اسمهم M agonists,
قولي بقي مين بيعالج الglaucoma من الأدوية دي؟
Anticholinesterases (Demecarium & Physostigmine), Carbachol &
Pilocarpine.

الirreversible anticholinesterases: Ecothiophate & DFP, دول حلوين في ال
glaucoma؟

لأ وحشين عشان بيعملوا cataract على المدى البعيد.
دي كلها أدوية بتعالج الglaucoma, بيعالجوها ازاى بقي؟
لا يعملوا miosis ويشغلوا الciliary muscle ويزودوا الdrainage.
طب أخبار الpupil size ايه؟ miosis.

طب اللي بعده: Adrenaline صح, الAdrenaline في الglaucoma معادش حلو عشان
بيعمل toxic effect, لكن فيه دوا أحلي منه اسمه Dipivefrin.
بيعالجوا الglaucoma ازاى دول؟

يقللوا الformation of aqueous humor بال α_1 و α_2 vasoconstriction يقللوا شوية
كمان.

بيعملوا miosis ولا mydriasis؟ Active mydriasis.
طب اللي بعده:

β blockers: (Timolol, Betaxolol, Bucindolol & Carteolol)
بيعالجوا الglaucoma ازاى؟ يقللوا الformation of aq. humor.
طب أخبار الpupil ايه؟ ولا حاجة.

طيب النهاردة: Carbonic anhydrase inhibitors, دول بردو بيعالجوا الglaucoma
عن طريق انهم يقللوا الaqueous formation ومبيعملوش حاجة في الpupil size.

كده خلصنا carbonic anhydrase inhibitors.

:K⁺ sparing diuretics

دي المجموعة المهمة قبل الأخيرة, قبل ما نبتدي نتكلم عنهم هقولك فيهم حاجات common:

- * هما بيتاخدوا mainly by oral administration فهيتشغلوا متأخر شوية.
- * مشترك بينهم كمان ال site of action, هقولك عليه دلوقتى.
- * الحاجة الثالثة ان كلهم of low efficacy.

:Site

ال site بتاعهم: في الجزء ال distal في ال DCT. الحته دي في الفسيو كان وظيفتها ايه؟ كانت بتعمل حاجة اسمها Sodium-Potassium exchange, وأقل شوية Sodium-Hydrogen exchange. يعنى بترجع الصوديوم ومعاها مية وتنزل mainly K⁺ و to less extent H⁺. ده الفسيولوجي, لكن الأدوية دي بقي بتمنع الشغلانة دي. حد يقولي بقي ايه اللي هيحصل؟ يبقى ال Na⁺ في ال lumen هنا زاد وسحب وراه ميه. ايه أخبار بقي ال K⁺ وال H⁺؟ كان المفروض لما يرجع ال Na⁺ ينزل بداله H⁺ & K⁺, مرجعتش Na⁺ يبقى مش محتاج أنزل H⁺ & K⁺, يبقى في الدم hyperkalemia & acidosis.

:Classification

بنقسمهم ل aldosterone antagonists & non aldosterone antagonists. نفس ال action بالظبط بس الفرق في ال mechanism.

1. Aldosterone antagonists

يعنى ايه؟ مش الخلايا بتاعة ال DCT جواها Aldosterone receptors؟ لما يطلع ال Aldosterone بيمسك في ال receptor ده ويرجع ملح وميه وينزل K⁺ و H⁺. الدوا ده بقي بيوقف ال receptors بتاعة ال Aldosterone, هي compete معاها علي ال receptor, يبقى انت منعت شغل ال Aldosterone, اللي بيعمل كده دوا اسمه Spironolactone.

2. Non-Aldosterone antagonists

يعنى عايز يقولك ايه؟ نفس ال action بالظبط بس without competition with Aldosterone. أمال هيعملوها ازاي؟ بيوقفوها channels, الصوديوم ده راجع عن طريق channels هما بقي بيوقفوها directly.

طبيب بقية الحاجات common:

* يقللوا Na^+/K^+ exchange في الـ late part of DCT. مكتوب كده في الكتاب, وانت هتزدود ايه كمان؟ يقللوا Na^+/H^+ exchange بس اقل شوية. يبقى Na^+ will be retained معاه iso-osmotic amount of water فهي عمل diuresis.

سؤال بقي: هما ليه weak diuretics؟

عشان معظم الصوديوم خلاص حصله reabsorption من الـ PCT, وجزء حلو أوي رجع من الـ loop of Henle, وجزء من الـ proximal part of DCT, فأنا بشتغل علي كمية Na^+ قليلة. * اللي بعدها: K^+ will be retained in blood وده هيعمل hyperkalemia. معناها ايه بقي الـ hyperkalemia دي؟ Don't add KCl supplement, مش محتاج أدوية K^+ , بعكس الـ Thiazides & Loop diuretics.

وكممان avoided in renal insufficiency عشان أنا قلتلك لو الكلية بتاعته سليمة عمره ما هيفخاف عشان الـ K^+ الزيادة هينزل في الـ urine, المشكلة بقي لو الـ kidney بايظة, يبقى هيحصل معاها accumulation of serum potassium وده ممكن يعمل myocardial depression.

فكرنى كده بالـ Thiazides والـ Loop diuretics والـ K^+ sparing لو الكلية بايظة؟ يبقى الـ Thiazides لأ والـ K^+ sparing بردو لأ, الوحيد اللي هينفعك هما الـ Loop diuretics, ده كمان هيحسنلك الـ kidney function by renal vasodilation. مبستعملش الـ K^+ sparing مع أي دوا يعلي البوتاسيوم زي الـ non selective β blockers, ACE inhibitors & AT1 blockers. اللي يحب يزود بقي, هيعملوا ايه في الـ H^+ في الـ blood؟ هيعملوا acidosis. * اخر حاجة بقي في الحاجات الـ common هقولها لك في جملة واحدة وانت هتفهمنى ان شاء الله:

مزاي الـ K^+ sparing هي كانت عيوب الـ Thiazides & Loop diuretics:

فكرنى كده بعيوبهم؟ كانت hypokalemia, hyperglycemia, hyperuricemia & hyperlipidemia الـ K^+ sparing مبيعملوش كده, لأ بيعملوا بالعكس hyperkalemia, ومش بيعملوا السكر ولا الـ uric acid ولا بيعملوا hyperlipidemia. يبقى بالنسبة لي امتي يبقوا أحسن كـ diuretics؟ * لو عيان عنده Diabetes. * لو عيان عنده Gout. * لو عيان عنده Hyperlipidemia.